EXPOSÉ

DES

TITRES ET TRAVAUX

EXPOSÉ

DES

TITRES ET TRAVAUX

DU

Dr JULES RENAULT

MÉDECIN DES HOPITAUX

JANVIER 1901

PARIS

J. RUEFF, EDITEUR

106, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 106

1901

TITRES

1884. — Externe des hôpitaux.

1888. — Interne des hôpitaux.

1893. — Thèse de doctorat (Médaille de bronze).

1894-1896. — Chef de clinique adjoint (maladie des enfants).

1896-1898. — Chef de clinique (maladies des enfants).

1898. — Concours d'agrégation : admissibilité.

1900. — Médecin des hôpitaux.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

MALADIES DES ENFANTS

RACHITISME

Craniotabes et Rachitisme.

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1892.)

Quelques auteurs séparaient le craniotabes du rachitisme et ne le considéraient que comme un phénomène d'ordre cachectique. Dans cette observation publiée à la Société anatomique, l'enfant, manifestement rachitique, avait un craniotabes très prononcé, au point que l'occiput était translucide sur l'étendue d'une pièce de 5 francs : cette lésion devait être rapportée au rachitisme et non à la cachexie, qui n'existait pas.

Sur le mode de production des lésions du craniotabes dans le rachitisme.

(En collaboration avec M. Marfan.)

La plupart des auteurs semblent croire que l'amincissement des os dans le craniotabes est dû à la pression de la

tête du petit rachitique sur l'oreiller. Parrot cependant a montré le rôle important du cerveau dans la production de ces lésions. « Le crâne est usé par le cerveau, comme le rachis, les côtes, le sternum ou toute autre partie du squelette sont usés par une poche anévrysmale. » Des recherches que nous avons entreprises en commun, M. Marfan et moi, et dont nous avons publié les résultats dans nos articles respectifs *Rachitisme*, nous ont permis de confirmer et de préciser la théorie de Parrot.

Les lésions du craniotabes siègent sur les fosses cérébrales et cérébelleuses de l'occiput, sur les pariétaux à 1 centimètre au plus de leur bord postérieur. « En voyant la face externe de l'os lisse, sans inégalités, tandis que la face interne présente tous les degrés de l'usure de l'os jusqu'à la destruction complète, il est facile de se rendre compte que les lésions se font de dedans en dehors, au niveau des impressions digitales, des points correspondant aux circonvolutions cérébrales. « ... Dans le craniotabes rachitique l'usure de l'os est rendue possible par les altérations rachitiques du tissu; la face externe de l'os est plane, parce qu'elle est maintenue par le plan résistant de l'oreiller. » (*Manuel de médecine.*)

De l'hématome sous-périosté chez les rachitiques.

(Avec M. F. Brun, *Presse médicale*, janvier 1898.)

Au cours du rachitisme, on observe parfois un syndrome, à début brusque, constitué surtout par des douleurs au niveau d'un ou plusieurs membres, la formation sur le ou les membres atteints d'une tuméfaction volumineuse, dure, douloureuse, qui entraîne une impotence fonctionnelle absolue. Pendant les premiers jours, il y a de la fièvre et une altération assez prononcée de l'état général; pendant toute la durée une pâleur assez marquée et des sueurs abon-

dantes, quelquefois une gingivite légèrement fongueuse et ulcéreuse, exceptionnellement enfin du purpura. L'affection guérit en six semaines ou deux mois.

Avec M. Brun, nous avons, dans ces dernières années, pu suivre six cas de cette maladie, à peu près inconnue en France, décrite en 1859 par Möller, sous le nom de *rachitisme aigu*, puis par Cheadle (1878), Barlow (1883), sous le nom de *scorbut infantile*. Ces six observations nous ont incités à rechercher la nature exacte de cette affection et nous croyons avoir réfuté l'opinion de Möller et l'opinion de Barlow. Cette dernière, qui s'est accréditée surtout en Angleterre et en Amérique, reposait sur ces considérations (Barlow) : *a*) la maladie s'observe chez les enfants qui sont nourris avec du lait conservé ou des spécialités alimentaires ; *b*) elle s'accompagne de gingivite hémorragique comme le scorbut ; *c*) elle est caractérisée par un hématome sous-périosté, qu'on observe aussi dans le scorbut ; *d*) elle guérit par l'administration de lait pur, d'aliments frais et du traitement antiscorbutique. Nous répondons : *a'*) elle s'observe chez des enfants nourris avec du lait frais et des légumes frais ; *b'*) la gingivite manque souvent, même lorsqu'il y a des dents, les autres signes du scorbut manquent tous ; *c'*) l'hématome sous-périosté y est constant, il est rare dans le scorbut et ne s'observe qu'à la dernière période ; *d'*) elle guérit très bien en l'absence de tout traitement.

L'examen radiographique du dernier de nos malades nous a permis de voir qu'il s'agissait d'une fracture, qu'aucun signe n'indiquait. Dans presque tous les autres cas nous avons noté un traumatisme précédant immédiatement le début des accidents.

De l'étude que nous avons faite nous croyons pouvoir conclure :

1° Le type clinique décrit par Möller et Barlow ne peut être identifié ni avec le scorbut, ni avec le rachitisme aigu;

2° Il a pour symptôme capital, constant, l'hématome sous-périosté, et on doit en différencier toute affection qui ne présente pas ce symptôme;

3° L'hématome sous-périosté n'est, dans la majorité des cas, que le résultat d'une *fracture sous-périostée*, complète ou incomplète;

4° La condition prédisposante, sinon indispensable, tout au moins primordiale, de sa production, est le *rachitisme;*

5° La cause occasionnelle la plus fréquente, sinon unique, est un traumatisme, dont l'action produit une fracture complète ou incomplète;

6° De nouvelles observations prises sur de nouvelles bases permettront seules de savoir si les affections hémorragiques, scorbut, purpura, peuvent jouer le rôle de causes prédisposantes ou de causes occasionnelles.

M. Ausset (de Lille) n'admet pas toutes nos conclusions (*Archives de médecine des enfants*, 1899), il croit qu'un certain nombre d'hématomes sous-périostés doivent être dus à des fractures, mais que d'autres sont des hémorragies sous-périostées sans fractures, et il s'appuie sur ce fait que dans certains cas la radiographie ne lui a pas permis de voir le trait de fracture.

Deux nouveaux cas que nous avons vus depuis lors avec M. F. Brun nous permettent de répondre à cette objection : dans l'un d'eux, la fracture était visible à la radioscopie; dans l'autre, elle ne l'était pas et on aurait pu croire à un hématome sans fracture; mais lorsqu'on prenait les extrémités de l'os et qu'on cherchait à fléchir la diaphyse, on voyait apparaître nettement la fracture, les deux fragments se mettant à angle obtus l'un sur l'autre.

PEAU

Abcès multiples de la peau.

(*Archives de médecine des enfants*, 1898.)

Il n'existait aucune étude d'ensemble de cette affection et le travail le plus complet était celui de Bouchut, qui divisait les abcès de la peau en *puerpéraux*, *syphilitiques* et *scrofuleux*, ces derniers étant regardés comme de beaucoup les plus fréquents.

D'après l'étude détaillée d'un grand nombre d'observations personnelles et de quelques-unes empruntées à d'autres auteurs, j'ai cru pouvoir décrire au point de vue symptomatique les formes suivantes d'abcès de la peau :

Forme pyohémique. { consécutive à une suppuration profonde. / consécutive à une suppuration cutanée.

Forme phlegmoneuse. { confluente. { d'emblée . . . . / secondaire. { à la forme torpide. / à la forme discrète. } / discrète. . . . . } avec ou sans poussées successives.

Forme torpide. { confluente. / discrète. } avec ou sans poussées successives.

La forme phlegmoneuse est de beaucoup la plus fréquente.

Les abcès de la forme pyohémique, forme toujours mortelle, sont les seuls qui relèvent de l'infection sanguine, qui soient *d'origine endogène*. Tous les autres ont une *origine exogène*; ceux qu'on observe chez des enfants nourris au sein par des nourrices atteintes d'abcès du sein ne font pas exception à cette règle ; ils ne résultent pas de l'ingestion des microbes et de leur passage ultérieur dans le sang.

Le *staphylocoque* est le microbe pathogène presque constant : il est apporté par contact direct (abcès du sein de la nourrice par exemple), ou se trouve en permanence sur la peau et y crée les lésions lorsque l'état local et l'état général le permettent. Il peut déterminer une infection sanguine secondaire, qui est à son tour un agent de dissémination et produit une véritable pluie d'abcès, menant à la mort (forme pyohémique) ; dans la forme phlegmoneuse confluente, les abcès de seconde formation ne sont pas d'origine sanguine comme, dans le cas précédent, mais d'origine externe par inoculations successives.

Le *streptocoque* s'observe très rarement et presque uniquement dans la forme pyohémique.

Le *bacille de Koch* est tout à fait exceptionnel. La plupart des *abcès syphilitiques* et des *abcès scrofuleux* de Bouchut ne sont que des *abcès à staphylocoque évoluant avec une marche torpide :* c'est un fait d'une importance non seulement théorique mais pratique, qui doit réformer le diagnostic et le pronostic de presque tous ces abcès torpides, considérés comme des gommes scrofuleuses sur leur simple aspect clinique : ce diagnostic ne peut être porté que d'après l'examen bactériologique.

GANGLIONS LYMPHATIQUES

Des adénophlegmons tuberculeux de l'aisselle, consécutifs à la tuberculose pleuro-pulmonaire.

(Avec M. Léon Bernard, *Revue des maladies de l'enfance*, 1897.)

M. le professeur Grancher (1887) attira l'attention sur l'existence, très rare il est vrai, d'*adénopathies axillaires chroniques non suppurées au cours de la tuberculose pleuro-pulmonaire ;* M. Souligoux (1894) montre que ces adénopathies peu-

vent être le point de départ d'*abcès froids*. Nous montrons, avec M. L. Bernard, qu'il peut se former aussi des *abcès chauds ganglionnaires de l'aisselle de nature tuberculeuse*, en rapport avec des lésions tuberculeuses du poumon, de la plèvre et des ganglions bronchiques.

Dans un cas, l'analyse bactériologique (examen, cultures, inoculations) a montré l'association du staphylocoque doré et du bacille de Koch.

Dans l'autre, le pus, qui ne contenait pas de microbes pyogènes, ne put malheureusement être inoculé, mais l'enfant eut son *abcès de l'aisselle gauche* dans la période d'un mois qui sépara la typhobacillose, pour laquelle elle était entrée à l'hôpital, de l'apparition d'une *tuberculose pulmonaire du sommet gauche*.

Ces observations montrent en outre que la suppuration tuberculeuse (avec ou sans association de microbes pyogènes) *peut prendre dès le début un caractère aigu dans les ganglions*, comme MM. Lannelongue et Achard ont montré qu'elle le faisait dans d'autres organes.

Un abcès rétropharyngien tuberculeux, consécutif à une lésion tuberculeuse du poumon. (Inédit.)

J'ai trouvé cette année chez un adulte un abcès rétropharyngien à évolution subaiguë, dont le pus contenait le bacille de Koch à l'état de pureté : cet homme n'avait pas de lésions de la bouche ni du pharynx et avait une tuberculose du 2e degré au sommet droit, du même côté que l'abcès rétropharyngien.

Cette observation mérite d'être rapprochée des précédentes, certains abcès rétropharyngiens de l'enfance relevant sans aucun doute de la tuberculose.

PLEURÉSIE PURULENTE

Thoracotomie postérieure dans la pleurésie purulente de l'enfance.

(In *Thèse* du Dr J.-B. Baudon.)

La pleurésie purulente des enfants.

(Avec M. Marfan. — *En préparation.*)

Les recherches que nous avons faites avec M. Marfan, depuis 1894, sur la pleurésie purulente des enfants, et dont quelques résultats ont été consignés dans la thèse de M. J.-B. Baudon que nous avons personnellement inspirée, confirment ces deux notions déjà bien connues :

1° La fréquence de la pleurésie purulente chez l'enfant comparativement à la rareté de la pleurésie séro-fibrineuse ;

2° Les difficultés très grandes du diagnostic.

Elles nous ont permis de préciser les suivantes :

3° La pleurésie purulente peut être apyrétique, ou au moins ne s'accompagner que de rares et courtes élévations de température ;

4° Elle peut ne s'accompagner d'aucun symptôme fonctionnel ;

5° L'amaigrissement et l'anémie attirent toujours l'attention vers la poitrine, en éveillant l'idée de tuberculose ;

6° La matité est le *seul signe constant*, tous les autres signes physiques des épanchements pleuraux pouvant faire défaut ; l'auscultation même induit encore en erreur, car on entend souvent du souffle et des râles humides. La matité est

absolue, hydrique avec *résistance au doigt*, contrairement à ce qu'elle est dans toute autre affection thoracique ;

7° *L'augmentation du périmètre thoracique du côté sain* (non encore signalée, que nous sachions) et qui s'observe dans la moitié des cas, est une cause d'erreur dont il faut être prévenu.

Cette augmentation peut être de 2 à 3 centimètres;

8° Cette augmentation est passagère ; après la guérison, le périmètre thoracique du côté sain redevient égal à celui du côté malade ;

9° La *ponction exploratrice* doit être faite avec une *grosse aiguille* (2 millimètres); le pus souvent n'est pas aspiré par les aiguilles ordinaires. Il y a là une cause d'erreur importante à éviter ;

10° Nous conseillons la *thoracotomie postérieure sans résection costale* (procédé conseillé par M. Walther, chez l'adulte). Elle est simple, facile, donne un jour suffisant (drain n° 26 chez un enfant de 3 mois, n° 30 à 18 mois, etc.) et assure l'écoulement complet du pus.

L'étude anatomique du thorax nous a permis de fixer les points suivants : l'incision doit être faite dans le huitième espace intercostal, en suivant le bord supérieur de la neuvième côte ; elle doit commencer à 2 centimètres en dehors de la ligne des apophyses épineuses chez un enfant de moins de 3 ans, à 3 centimètres chez un enfant plus âgé : elle doit être longue de 2 à 3 centimètres suivant l'âge ;

11° Le pronostic est d'autant plus favorable que la thoracotomie a été faite plus tôt ;

12° Chez les enfants tuberculeux cependant, que la pleurésie soit tuberculeuse ou non, il est presque toujours fatal.

PÉRICARDITE

Péricardite à signes pseudo-pleurétiques.

Observation publiée dans la *thèse* de M. H. Peyré : *Péricardite aiguë des enfants*, 1893.)

La *péricardite pseudo-pleurétique*, c'est-à-dire simulant la pleurésie gauche, était connue déjà de Roger, Guersant, etc. D'après MM. Perret et Devic (1889), les signes pseudo-pleurétiques n'existent que dans les cas d'épanchement péricardique abondant; d'après Pins (1889), ils peuvent exister dans les cas d'épanchement moyen lorsque le thorax est étroit : « Si le thorax est aplati d'avant en arrière comme c'est la règle chez les enfants, une petite quantité suffit. »

En 1892, à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service de M. le professeur Grancher, suppléé par M. le professeur Hutinel, nous avons observé un cas de péricardite, où les signes physiques simulaient un *épanchement pleurétique moyen, bien qu'il n'y eût ni épanchement pleural ni épanchement péricardique.*

A l'autopsie, je trouvai « que le cœur occupait une grande partie du côté gauche du thorax » ; avant d'enlever les organes je m'assurai que la plèvre ne contenait que quelques grammes d'un liquide citrin et je pus « me rendre compte que le péricarde était en rapport *directement* avec la partie postérieure des côtes inférieures et leur partie moyenne ». « Le lobe supérieur du poumon est emphysémateux, le lobe inférieur est ratatiné sous le lobe supérieur et complètement atélectasié. Il est facile de voir qu'il n'a pu être refoulé par les quelques grammes de liquide pleural, mais par le péricarde. Les deux feuillets du péricarde sont tapissés d'une couche

très épaisse de fausses membranes », dans lesquelles il s'est fait un épanchement sanguin peu abondant.

Cette observation montre, d'une part, que les signes pseudopleurétiques peuvent, chez l'enfant, se produire dans une péricardite sèche, d'autre part que le *mécanisme* indiqué par Pins est exact : déplacement du cœur en arrière, refoulement et atélectasie du lobe inférieur, d'où la matité, le souffle et l'égophonie.

Dans deux cas, que nous avons récemment suivis chez l'adulte à l'hôpital Cochin avec M. Pagniez, les signes pleuropleurétiques (ponction pleurale exploratrice négative) étaient produits par une péricardite sèche : ces deux cas furent suivis de guérison.

ROUGEOLE

Les rash pré-éruptifs dans la rougeole.

(In *thèse* de M. G. Robert, 1896.)

Il semble que l'existence de rash passagers dans la période d'invasion de la rougeole ait passé à peu près inaperçue : les observations d'Henoch (rougeur diffuse), de Talamon (rash ortié), de Surmont (rash ortié), sont les seules que nous ayons trouvées. J'en ai vu un certain nombre de cas et inspiré à M. G. Robet une thèse sur ce sujet.

Ces rash sont *fréquents* (1/4 des cas environ) et peuvent revêtir des *aspects divers :* scarlatiniformes ou ortiés le plus souvent, ils peuvent être morbilliformes, érysipélateux, ou ressembler à la miliaire rouge ; ils *apparaissent* quelquefois le premier jour de la période d'invasion, ordinairement le se-

cond ; *durent* de quelques heures à deux jours; *disparaissent* en général avant l'apparition de l'éruption morbilleuse. Ils ne modifient ni la durée, ni la marche habituelle de la période d'invasion; ils sont *bénins* et ne modifient pas le pronostic de la rougeole.

Ces rash, dont la pathogénie est aussi difficile à préciser que celle des rash de la variole et de la varicelle, et présente sans doute des relations avec celle des érythèmes infectieux décrits par M. le professeur Hutinel, peuvent *permettre de faire le diagnostic* de rougeole dès la période d'invasion, alors que l'on hésite entre cette maladie et le rhume simple, la grippe, etc.; aussi pourra-t-on isoler le petit malade à la période où sa maladie a son maximum de contagiosité.

M. le Dr Deschamps a publié depuis des observations qui confirment les nôtres.

CHORÉE

Traitement de la chorée par l'arsenic à hautes doses.

(In *thèse* de M. Cougnot, 1895.)
(In *Manuel de Thérapeutique médicale* de MM. Debove et Achard, article : *Chorée*.)

Le *traitement de la chorée par l'arsenic* fut conseillé par Alexander au siècle dernier, employé en Angleterre, en Allemagne, en France, puis condamné en 1849 par G. Sée comme inutile et dangereux. De 1850 à 1859 cependant, Aran préconise l'arsenic à doses élevées et rapidement croissantes : commençant à 2 ou 3 milligrammes chez un enfant de 7 ans, par exemple, il arrive en quelques jours à 1 centigramme 1/2. Bouchut et Archambault obtiennent de bons résultats avec cette méthode, qui cependant ne se généralise pas; mon

maître F. Siredey réglemente le traitement, qu'il administre sous forme de liquide de Boudin (solution d'acide arsénieux à 1/1000), en commençant par 2 à 4 grammes et augmentant de 2 grammes par jour jusqu'à la guérison; en cas d'intolérance (perte d'appétit, nausées, vomissements, diarrhée), on suspend ou diminue la dose pendant deux ou trois jours, pour reprendre l'augmentation après la disparition, toujours très rapide, des signes d'intolérance. Cette méthode, conseillée encore par Bouchut (Brou de Launière, thèse 1880), par Ollive (thèse 1883), tombe bientôt dans l'oubli le plus complet.

En 1895, avec M. Marfan, à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service de M. le professeur Grancher, nous avons repris la méthode de F. Siredey que nous continuons à employer de la façon suivante : *Début par 4 ou 6 grammes de liqueur de Boudin* suivant l'âge de l'enfant, *augmentation de 2 grammes par jour*, sans crainte d'arriver, s'il est nécessaire, à 30 ou 40 grammes (exceptionnel); — diminution de 4 grammes en cas d'intolérance, reprise de l'augmentation après la disparition des signes d'intolérance (toujours de courte durée, 2 à 3 jours); — une fois la guérison obtenue, *diminuer de 4 grammes* par jour jusqu'à 0, pour éviter les rechutes, autrefois assez fréquentes.

Le traitement de la chorée par l'arsenic à hautes doses a été jugé sévèrement par certains auteurs, qui, sans apporter de preuves à l'appui de leur opinion, redoutent la possibilité de phénomènes d'intoxication. Depuis les premiers résultats consignés dans la thèse de M. Cougnot, nous avons employé cette méthode dans plus d'une centaine de cas, *sans que nous ayons eu à constater le moindre accident.*

Les phénomènes légers d'intolérance (perte d'appétit, vomissements, diarrhée) ont toujours cédé par la simple diminution momentanée de la dose à laquelle était arrivé le malade et ne se sont pas reproduits, même à la suite de l'augmentation ultérieure, progressive et régulière.

La *durée moyenne de la chorée est de 12 à 17 jours*, alors que sans traitement elle est de 70 jours (G. Sée, J. Simon, Cadet de Gassicourt), de 40 jours avec les divers traitements, et variable de 16 jours (Legroux) à 27 jours (service de M. le professeur Grancher, 1894) avec l'antipyrine. Les *rechutes*, fréquentes avec l'antipyrine, ne se voient pas dans le traitement avec la liqueur de Boudin comme nous l'administrons.

M. Comby emploie aussi, depuis 1896, la liqueur de Boudin à hautes doses dans le traitement de la chorée et il obtient comme nous la guérison rapide.

Il a observé dans un cas une paralysie qu'il attribue à l'arsenic et non à la chorée, qui, on le sait, peut déterminer des phénomènes paralytiques. Nous ferons remarquer que la méthode de M. Comby diffère sensiblement de la nôtre : il *commence par une plus forte dose* d'arsenic (10 grammes de liqueur de Boudin) et *augmente plus rapidement les doses* (5 grammes par jour).

Il est possible que dans ces conditions le sujet soit plus sensible à l'intoxication : c'est un fait connu pour beaucoup d'intoxications que les sujets en ressentent d'autant moins les effets qu'ils élèvent plus lentement les doses journalières : ils arrivent ainsi à supporter sans inconvénients des doses beaucoup plus fortes que la dose capable de produire des accidents graves chez un individu neuf.

BRONCHO-PNEUMONIE

Traitement de la broncho-pneumonie par les bains chauds.

(In *Thèse* de M. Kuborn, 1897.)

La broncho-pneumonie est une des affections les plus

meurtrières de l'enfance; Becquerel (1839), Rilliet et Barthez (1838) la considéraient comme mortelle dans la presque-totalité des cas (95 p. 100). Les enveloppements humides (méthode de Priessnitz), puis les bains froids ou tièdes rendirent le pronostic déjà moins sombre (33 p. 100 de guérison, service de M. le professeur Grancher).

Quand M. le professeur J. Renaut (de Lyon) publia sa méthode de traitement des *bronchites diffuses* par la balnéation chaude systématique toutes les trois heures si la température atteint 39°, je l'employai dans tous les cas, non seulement de bronchite diffuse précapillaire, mais de *broncho-pneumonie confirmée,* en y ajoutant la *sinapisation des bains* et les *injections sous-cutanées de caféine :* sur 68 cas de broncho-pneumonie rubéolique, traités dans le service de M. le professeur Grancher (1896), nous eûmes 37 guérisons, soit 54,4 p. 100. Dans les salles communes, la mortalité est beaucoup plus faible.

AFFECTIONS DES REINS

L'hématurie essentielle.

(In *Thèse* de M. PAUL HAMEL, 1897.)

Les *hématuries essentielles*, c'est-à-dire les hématuries rénales sans lésion du rein, sont relativement rares et ne sont même pas admises par tous les auteurs.

Elles n'avaient pas été signalées chez l'enfant avant la thèse que j'ai inspirée à M. P. Hamel (1897) et où nous publions une observation dans laquelle l'examen du rein par les méthodes les plus récentes montre une perméabilité normale.

Elles sont, dans cette thèse, classées en :

1° *Hématurie avec néphroptose.* — Une femme de 38 ans a été guérie, grâce à la néphropexie faite par M. le professeur Guyon à qui je l'avais adressée (1894), d'une hématurie de cette variété, dont elle souffrait depuis deux ans.

Cette femme que j'ai revue en 1900 ne présente plus aucun trouble et n'est pas albuminurique;

2° *Hématurie avec néphralgie;*

3° *Hématurie de l'hémophilie;*

4° *Hématurie purpurique.* — Une fillette de 5 ans a, deux mois après le début d'un purpura simplex dont elle n'est pas guérie, une hématurie abondante qui dure deux ou trois jours (1894), (je me suis assuré par l'examen microscopique qu'il ne s'agissait pas d'hémoglobinurie).

Pendant un an, il se produit tous les mois une hématurie semblable, sans cause appréciable. Quand l'urine redevient claire, il reste de l'albuminurie, qui disparaît après quelques jours. *L'enfant est actuellement guérie et non albuminurique.* Je croyais, après examen complet, ne pouvoir rattacher cette hématurie à une autre cause qu'au purpura, tout en faisant remarquer que les dernières crises d'hématurie ne s'accompagnaient plus de pétéchies;

5° *Hématurie avec albuminurie.* — Une observation de ce genre a été publiée chez l'adulte par M. Sabatier qui fit la néphrectomie et trouva le rein sain. *Mon observation* concerne un enfant de 14 ans, qui eut une hématurie d'une durée de trois mois sans interruption : on put éliminer, après examen complet, les hypothèses de tuberculose rénale, calculs du rein, etc. Quand cet enfant guérit de son hématurie, il resta albuminurique pendant trois mois et *guérit* tout à fait.

L'injection sous-cutanée de bleu de méthylène teinta très légèrement l'urine après une demi-heure et fortement après une heure. Il est permis de dire qu'il n'y avait pas de néphrite puisque la perméabilité du rein n'était ni diminuée

(MM. Achard et Castaigne), ni exagérée comme M. Bard l'a signalé dans la néphrite épithéliale.

Albuminuries de l'enfance.

(*Revue des maladies des enfants*, juillet 1897.)

Dans cette étude d'ensemble qui n'avait pas été faite sur les albuminuries de l'enfance, je propose la classification suivante, qui correspond aux cas que nous connaissons aujourd'hui :

1° *Albuminurie des nouveau-nés;*

2° *Albuminurie dite physiologique*, qui ne dépend pas sans doute que d'un trouble fonctionnel, mais d'une lésion petite, bien tolérée et souvent en voie de guérison;

3° *Albuminurie cyclique*. Je pense de même qu'il *ne s'agit pas d'un simple trouble fonctionnel*, mais qu'on peut « ranger en deux groupes les malades atteints d'albuminurie cyclique : les uns ont une hérédité goutteuse, avec toutes ses conséquences, et sont au début d'une *néphrite goutteuse*, qui évoluera lentement, les autres ont eu une *néphrite infectieuse*, qui a laissé des traces susceptibles ou non de guérison ».

M. Dauchez a adopté cette manière de voir et apporte de nouvelles observations qui la confirment (*Archives de médecine des enfants*, 1900). M. Achard (*Société médicale des hôpitaux*, 1900) montre de son côté que l'albuminurie orthostatique tient à une lésion légère des reins.

4° *Albuminurie héréditaire*. Sous cette dénomination on range des faits disparates, que l'on peut diviser en :

a) Cas où l'enfant d'une éclamptique naît avec une néphrite et meurt : le rein a été lésé très vraisemblablement par les produits toxiques circulant dans le sang maternel et qui ont filtré au niveau du placenta;

b) Cas où l'enfant hérite de la nature goutteuse de ses

parents et aura comme eux une néphrite goutteuse. M. Comby a montré, depuis, la fréquence de l'uricémie chez les enfants;

c) Cas où l'enfant n'hérite que d'une « vulnérabilité plus grande du rein » constatée chez ses ascendants : la moindre maladie infectieuse pourra lui donner comme à ses parents une néphrite infectieuse.

Dans ces deux dernières variétés, il ne s'agit donc que d'*hérédité de prédisposition* et non d'hérédité de maladie.

INTESTIN

Sur la diarrhée verte.

(En collaboration avec M. MARFAN. En préparation.)

La matière colorante des selles vertes des nourrissons a été attribuée tour à tour à la bile, à du mucus intestinal altéré, et dans un certain nombre de cas, du moins, au produit d'un microbe chromogène (M. Lesage).

Avec M. Marfan, nous avons pensé que le défaut d'entente tenait surtout à l'absence d'un procédé simple, clinique, permettant d'examiner les selles : on se contentait, en effet, soit de l'examen microscopique (grains verts de biliverdine), soit de verser quelques gouttes d'acide nitrique nitreux sur les langes souillés de matières. Nous avons mis à profit la solution de la biliverdine dans l'eau ammoniacale ou elle forme un biliverdinate.

La substance colorante des matières fécales vertes n'est soluble ni dans le chloroforme, ni dans l'éther, ni dans l'alcool éthylique, ni dans la benzine, ni dans l'eau.

Elle se dissout très facilement dans l'eau additionnée d'ammoniaque. Le liquide filtré a une couleur verte plus ou moins foncée. Examiné au spectroscope, il éteint en partie seulement la moitié gauche du spectre et complètement la moitié droite. Avec l'acide nitrique légèrement nitreux, il donne la

réaction de Gmelin. Ces réactions, spectroscopique et chimique, sont d'autant plus nettes que le liquide filtré a une coloration plus foncée.

Sur 50 cas que nous avons examinés et dans aucun desquels nous n'avons trouvé le bacille vert de M. Lesage, nous avons toujours constaté ces réactions, qui sont celles de la biliverdine.

COQUELUCHE

Traitement par le bromoforme.

(In *Thèse* du Dr H. CHARPENTIER.)

Depuis que Stepp a préconisé le bromoforme dans le traitement de la coqueluche, ce médicament est couramment employé et nos observations ne font que confirmer celles de M. le professeur Grasset et de M. Marfan. Nous avons toutefois attiré l'attention sur ce point particulier que la *dose à laquelle on peut arriver est beaucoup plus forte qu'on ne l'avait cru.* Nous avons donné, sans voir d'accidents, des doses de bromoforme 6 ou 8 fois plus fortes que la dose initiale (qui est 4 gouttes par année d'âge) : il suffit d'*augmenter lentement et progressivement, en cessant dès que l'enfant est pris de somnolence.*

Sur l'absorption du bromoforme.

(Avec M. RICHARD, in *Thèse* de M. H. CHARPENTIER.)

L'analyse des matières fécales recueillies après l'administration d'une dose de bromoforme nous a montré que 90 p. 100 du médicament étaient absorbés.

Sur l'élimination du bromoforme.

(Avec M. H. Charpentier, dans sa *Thèse*.)

Le bromoforme s'élimine par le poumon, ainsi que l'indique l'odeur de l'haleine ; — par les mucosités bronchiques ; — par la salive ; — par l'urine, ainsi que le montre l'analyse.

Son élimination commence deux heures après l'ingestion et se continue plusieurs jours.

On conçoit ainsi : 1° l'action modificatrice sur les mucosités bronchiques ; 2° la *possibitité de l'accumulation* lorsqu'on renouvelle la dose tous les jours, et plus encore lorsqu'on l'augmente.

Recherches sur la toxicité du bromoforme.

(En commun avec M. H. Charpentier, *Ibid.*)

Nous avons employé le bromoforme pur, l'huile bromoformée et l'eau bromoformée en injections sous-cutanées. Nous nous sommes arrêtés à cette dernière dont l'absorption est plus régulière, et dans laquelle le bromoforme est à un degré de dilution, qui permet un dosage meilleur, et une gradation plus faible dans l'augmentation des doses.

Nos recherches nous ont montré :

1° Que la dose toxique pour le lapin et le cobaye est d'environ 50 centigrammes par kilogramme d'animal : les lésions sont celles qu'on a observées dans l'intoxication accidentelle des enfants ;

2° Qu'on passe assez brusquement de la dose non toxique à la dose mortelle : par exemple 0 gr. 725 de bromoforme ne donnent aucun accident à un cobaye et 0 gr. 87 le tuent ;

3° Que cependant une augmentation lente et graduellement

à l'abri de toute surprise : nos animaux auxquels nous injections des doses progressivement croissantes (de 5 en 5 centimètres cubes) d'eau bromoformée présentaient des phénomènes toxiques nets (somnolence, puis demi-coma, puis coma et convulsions) dans les 3 ou 4 jours qui précédaient l'injection de la dose mortelle;

4° Que la somnolence, premier signe d'intoxication avec les doses progressives, cesse rapidement, et ne se renouvelle pas si l'on ne reprend pas les injections;

5° Que le bromoforme s'accumule dans l'organisme, comme il était facile de le prévoir d'après la lenteur de son élimination.

Ces recherches ont un intérêt pratique : elles nous montrent que l'administration du bromoforme dans la coqueluche doit être *lentement progressive*; — que l'on est prévenu du commencement de l'intoxication par une *somnolence* brusque de quelques heures; — qu'il faut *cesser* à ce moment l'emploi du médicament pendant plusieurs jours, sous peine d'exposer l'enfant à des accidents plus graves et même mortels.

MÉDECINE GÉNÉRALE

INFECTION URINAIRE

Sur les rapports du bacterium coli commune avec le bacterium pyogenes des infections urinaires.

(En collaboration avec M. Ch. Achard, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 12 décembre 1891.)

Sur les bacilles de l'infection urinaire.

(En collaboration avec M. Ch. Achard, *Ibid.*, 9 avril 1892.)

Note sur l'urée et les bacilles urinaires.

(En collaboration avec M. Ch. Achard, *Ibid.*, 3 décembre 1892.)

Sur les différents types de bacilles urinaires appartenant au groupe de bacterium coli.

(En collaboration avec M. Ch. Achard, *Ibid.*, 17 décembre 1892.)

Du bacterium coli dans l'infection urinaire.

(*Thèse de doctorat*, 1893.)

En 1883, M. le professeur Bouchard décrivit les caractères morphologiques d'une bactérie bacillaire, qu'on rencontre

« fréquemment dans l'urine et sur le prépuce humecté des individus qui urinent par regorgement ». En 1887, M. Clado trouva dans l'urine des vieux urinaires un bacille, — vraisemblablement le même, — qu'il nomma *bactérie septique* de la vessie et dont il décrivit les caractères morphologiques et de culture, la propriété de produire chez les animaux l'infection générale par inoculation intra-péritonéale, la cystite par infection intra-vésicale. En 1888, MM. Albarran et Hallé trouvèrent le même bacille, qu'ils nommèrent *bacterium pyogenes*, dans le pus de reins atteints de néphrite chirurgicale, et pensèrent qu'on pouvait lui attribuer un certain nombre des cas d'infection urinaire. En 1889, M. Albarran apportait la confirmation expérimentale de cette opinion en donnant au lapin, par injection intra-urétérale de culture de bactérie pyogène et ligature de l'uretère une néphrite identique à la néphrite suppurée chirurgicale de l'homme.

Le rôle pathogénique et l'action expérimentale du *bacterium pyogenes* étaient donc bien étudiés; c'était à lui qu'on rapportait, avec raison, la plupart des accidents de l'infection urinaire, mais on ignorait absolument sa provenance et son habitat ordinaire en dehors des voies urinaires infectées.

En 1891 (12 décembre), nous démontrâmes, avec M. Ch. Achard, que le *bacterium pyogenes n'était autre que le bacterium coli commune :* mêmes apparences morphologiques, mêmes caractères de culture, mêmes propriétés pathogènes; nous avions notamment reproduit avec le bacterium coli, comme M. Albarran avec le bacterium pyogenes, la pyélonéphrite suppurée par l'inoculation dans l'uretère. M. Krogius, d'Helsingfors, publiait à la même époque (*Archives de médecine expérimentale*, janvier 1892, et *Société des médecins finlandais*, 14 novembre 1891) un mémoire, dans lequel il s'appuyait sur les caractères de culture et les lésions produites par l'inoculation intra-péritonéale pour affirmer l'identité du *bacterium pyogenes* et du *bacterium coli* (il ne man-

quait donc à M. Krogius que d'avoir reproduit la néphrite chirurgicale par injection urétérale).

Notre démonstration, aussi complète qu'elle pouvait l'être, détruisait donc la spécialité, la spécificité du bacille des infections urinaires, faisait rentrer ces infections dans le groupe de plus en plus nombreux des maladies produites par des microbes qui sont en quelque sorte les familiers de l'organisme humain, établissait enfin un lien pathogénique entre les infections biliaire et urinaire, dont la clinique avait depuis longtemps indiqué les analogies. Dans son rapport au *Congrès de chirurgie* (avril 1892), M. le professeur Guyon adoptait nos conclusions et les appuyait de sa haute autorité. Depuis lors, le nom de *bacterium pyogenes* a disparu et le *rôle du bacterium coli dans la pathogénie de l'infection urinaire est devenu classique.*

Cependant M. Morelle (de Louvain) (*la Cellule*, janvier 1892) assimilait le *bacterium pyogenes* au *bacterium lactis aerogenes*, microbe intestinal décrit par Escherich. MM. Bouchard et Charrin faisaient remarquer (*Soc. de Biologie*, 1892) qu'ils avaient souvent constaté la production de cristaux le long de la piqûre dans les tubes de gélatine; M. Reblaub trouvait (*Soc. de Biologie*, 1892) quelques différences entre le bacterium pyogenes et pensait que ce dernier était le bacterium coli modifié par son séjour dans l'urine. Nous entreprîmes, avec M. Achard, de nouvelles recherches pour éclaircir ces différents points. Elles nous permirent de démontrer : 1° que dans les différents types de bacilles urinaires que nous avions, les uns correspondaient au *bacillus coli*, à la *variété transparente* de Krogius, les autres au *bacillus lactis aerogenes* (Morelle), à la *variété opaque* de Krogius, mais que ces variétés pouvaient être transformées l'une dans l'autre par différents procédés de culture; 2° que les bacilles urinaires comme les bacilles intestinaux donnaient souvent des cristaux dans les

cultures en gélatine ; 3° que le séjour dans l'urine ne modifiait pas les variétés de bacilles et que les différences vues par M. Reblaub tenaient à l'existence de types différents dans le groupe bacterium coli.

Nous avons ultérieurement (17 déccembre 1892) démontré, avec M. Achard, l'existence bien nette de ces types bacillaires distincts. Ils sont toutefois fort voisins, et les caractères différentiels qui permettent de les séparer doivent être cherchés non seulement dans la morphologie et dans l'aspect des cultures, mais dans certaines propriétés biologiques d'une appréciation plus délicate. Ces caractères sont tirés de la réaction de l'indol en bouillon peptonisé, de la fermentation de la lactose, de l'acidification et de la coagulation du lait, et surtout des propriétés que nous avons appelées *palintrophiques*, faculté que possèdent les milieux ayant servi à la culture d'un type microbien, et débarrassés de leur première culture, de permettre à nouveau le développement d'un autre type. Nous avons pu établir ainsi cinq types :

a) Fait de l'indol, fait fermenter la lactose, coagule le lait;

b) Ne fait pas d'indol, fait fermenter la lactose, coagule le lait;

c) Ne fait pas d'indol, fait peu fermenter la lactose, coagule tardivement le lait;

d) Fait de l'indol, fait fermenter la lactose, coagule le lait mais ne pousse pas sur les tubes où *a*) cultive;

e) Ne fait pas d'indol, fait très peu fermenter la lactose, ne coagule pas le lait à froid, mais quand on porte le tube à 100 degrés ; ce dernier échantillon ressemble beaucoup au bacille d'Eberth, mais le caractère que nous avons signalé en dernier lieu suffit à l'en différencier.

Des recherches faites avec M. Achard, sur l'acidification du lait par les cultures, nous permirent de voir que les différences de coagulation tenaient à des degrés différents d'acidité : les bacilles qui coagulent rapidement le lait sont ceux

qui l'acidifient fortement (5 à 6 p. 1000); le bacille d'Eberth l'acidifie peu (2 p. 1000) et ne le coagule pas; le type *e*) l'acidifie un peu plus (3,5 p. 1000) et ne le coagule que sous l'influence de l'ébullition.

Cette acidification du lait tient d'ailleurs à la fermentation plus ou moins active et plus ou moins avancée de la lactose: la quantité d'acide est en raison directe de la quantité de sucre disparue sous l'influence de la fermentation.

L'existence de différents types de *bacterium coli* a été confirmée quelques mois après (mars 1893) par MM. Gilbert et Lion, dont les recherches portèrent sur des échantillons de provenance fécale, et par MM. Tavel et Lanz (1893), qui, dans leurs études sur les microbes des péritonites, ont décrit jusqu'à vingt types différents.

On pensait presque généralement que la cystite était due à la décomposition ammoniacale de l'urine; M. le professeur Guyon cependant avait démontré que la cystite était primitive, et la décomposition ammoniacale secondaire. Cette présence d'ammoniaque dans l'urine, qu'on la considérât comme primitive ou secondaire, était attribuée à la décomposition de l'urée par les bactéries urinaires.

Il semble que quelques bactéries puissent décomposer l'urée, mais ce n'est pas le cas du *bacterium coli*. Dans une série d'expériences, faites avec M. Achard, nous avons démontré: 1° que le *bacterium coli* ne cultive pas dans une solution à 2 p. 100 d'urée dans l'eau distillée, et par conséquent ne se nourrit pas aux dépens de l'urée; 2° qu'il cultive dans un milieu contenant 1 p. 100 de peptone et 2 p. 100 d'urée, mais sans décomposer l'urée, qu'on retrouve en totalité dans les analyses; 3° que non seulement l'urée n'est pas décomposée par le bacterium coli, mais qu'elle gêne son développement dans les milieux peptonisés.

A 1 p. 100, elle agit peu; à 3 p. 100, elle retarde la culture

qui est maigre, et empêche la formation de l'indol ; à 5 p. 100, elle empêche la culture. Dans les milieux contenant 2 p. 100 d'urée et de peptone, l'odeur désagréable habituelle des cultures ne se développe pas.

Tous ces faits concordent avec cette remarque, qui nous avait d'abord frappés, que l'urine est un mauvais milieu de culture pour le *bacterium coli*. Ce rôle défavorable de l'urine peut être rapproché du rôle analogue qui a été attribué à d'autres produits de sécrétion (mucus, larmes, bile, salive) et qui concourt pour une part, avec certaines dispositions anatomiques des voies d'excrétion et avec l'action mécanique du liquide excrété, à la défense des appareils glandulaires contre les microbes. Ainsi pourrait plus aisément se concevoir le rôle, démontré important sinon nécessaire, des causes adjuvantes (rétention d'urine, congestion), dans la production de l'infection urinaire.

De plus, l'observation qui a été le point de départ de nos recherches n'avait pas trait à une néphrite chirurgicale, à une néphrite ascendante, mais à une *néphrite médicale* descendante, dont l'existence n'était pas connue. Les observations de MM. Fernet et Papillon, Netter, Chantemesse et Widal confirmèrent son existence.

TUBERCULOSE

De la présence de la tuberculine dans le liquide des épanchements pleurétiques séro-fibrineux.

(En collaboration avec M. le professeur Debove. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1891.)

M. le professeur Landouzy, MM. Kelsch et Vaillard, Netter avaient démontré la nature tuberculeuse du plus grand

nombre des pleurésies séro-fibrineuses; M. Koch venait de faire (1890) sa communication sur la tuberculine: il était permis de supposer que cette tuberculine existait dans les épanchements séro-fibrineux; avec M. le professeur Debove, nous l'avons démontré (1891).

Le liquide provenant d'une pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse (ainsi qu'on s'en assura par l'inoculation au cobaye), *filtré* sur le filtre Pasteur, injecté dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un malade atteint de lupus et de tuberculose pulmonaire, donna à ce malade, à la dose de 10 centimètres cubes, une température de 39°, avec réaction locale au niveau du lupus; à la dose de 20 centimètres cubes, 40°, réaction locale sur le lupus, congestion pulmonaire intense.

Le même liquide, *soumis à l'ébullition puis filtré* au filtre Pasteur, ne donnait aux mêmes doses qu'une réaction locale et une réaction générale bien moindres (38°,4). — Inoculé à un individu sain, il ne produisit aucune réaction, même à la dose de 40 centimètres cubes.

Le même liquide *stérilisé par chauffage discontinu* donnait, au contraire, à la dose de 10 centimètres cubes, une réaction générale et une réaction locale, lupique et pulmonaire, beaucoup plus fortes.

Par contre, le liquide provenant d'une ascite cardiaque, injecté au lupique, ne produisit aucune réaction, ni locale, ni générale.

« Ces diverses injections semblent prouver que le liquide contenu dans les épanchements tuberculeux des cavités séreuses contient un principe auquel Koch a donné le nom de tuberculine. En effet, il produit chez les tuberculeux des phénomènes de réaction générale et locale et ne les produit que chez les tuberculeux; il les produit chez ces derniers à l'exclusion des autres liquides provenant des épanchements des cavités séreuses. »

Le *liquide agit* au maximum lorsqu'il est stérilisé par chauffage discontinu; agit moins s'il est filtré; au minimum, s'il est bouilli et filtré. Ces faits sont d'accord avec ce que l'on a démontré plus amplement depuis : l'adhérence des produits microbiens aux filtres, aux substances albumoïdes précipitées, la diminution (pour la tuberculine) de leur activité par l'ébullition.

Les *résultats thérapeutiques* que nous obtinmes par l'injection de ces liquides furent peu appréciables (de même que par les injections de tuberculine).

Du tremblement héréditaire.

(En collaboration avec M. le professeur Debove. *Société médicale des hopitaux*, 1891.)

L'examen de deux familles de trembleurs nous a permis d'étudier, avec M. le professeur Debove (1891), le tremblement héréditaire, dont l'existence avait été indiquée par MM. Fernet et Charcot.

« Il existe un tremblement héréditaire, disions-nous. Il se transmet dans la ligne paternelle aussi bien que dans la ligne maternelle, et n'atteint pas nécessairement tous les membres de la famille; il se transmet sans atténuation.

« Il débute dans l'enfance et augmente avec l'âge.

« C'est un tremblement à oscillations rapides (8 à 9 par seconde), nul au repos complet, dont les oscillations produites dans l'attitude du serment persistent sans s'exagérer dans les mouvements intentionnels. Il peut s'étendre aux membres, à la paupière, aux lèvres, à la langue. Il a pour siège de prédilection les membres supérieurs. Il a des caractères propres qui ne permettent pas de le confondre. En tout cas, les antécédents de famille lèveraient tous les dout es.

« Nous ferons remarquer que nous n'avons que deux observations, car dans chaque groupe familial, le tremblement se transmet sous une forme toujours identique. Aussi ne devons-nous pas être trop affirmatifs dans nos conclusions, des observations plus nombreuses pouvant mettre en évidence des particularités qui n'existaient pas chez nos malades ou qui nous ont échappé. »

Plusieurs observations, publiées depuis par différents auteurs, ont confirmé ce que nous avons dit; les caractères du tremblement sont tels que nous les avons décrits, le nombre des oscillations seul varie suivant les familles.

Recherches sur les microbes contenus dans l'estomac, sur la toxicité et le rôle antiseptique du suc gastrique.

(En commun avec M. CH. ACHARD; publiées dans la *Thèse* du Dr HÉRARD DE BESSÉ : *Des formes septiques du cancer de l'estomac*, 1896.)

Le rôle antiseptique du suc gastrique, déjà signalé par Spallanzani (1783), a été l'objet de nombreuses recherches depuis quinze ans (Perroncito, Vignal, Abelous, Straus et Wurtz, Cassaet, etc.).

Avec M. Achard (1891-92), nous avons entrepris des expériences qui, sans être aussi nombreuses que nous l'aurions voulu, nous ont permis de poser les conclusions suivantes, consignées dans la *Thèse* de M. Hérard de Bessé (1896) :

1° L'estomac contient un grand nombre de microbes (microcoques, bacilles, levures);

2° Dans un cas de cancer de l'estomac avec stase des aliments, anachlorhydrie et fermentations secondaires, le nombre des microbes trouvés était infiniment plus grand que dans deux cas où les malades étaient atteints de dyspepsie nerveuse simple, sans modifications importantes du chimisme stomacal;

3° Le liquide de stase dans le cas de cancer n'a pas nécessairement une grande toxicité (12 centimètres cubes injectés dans l'oreille d'un lapin et dans le péritoine d'un cobaye n'ont déterminé aucun trouble appréciable) ;

4° Le suc gastrique s'oppose à la culture des microbes (bacterium coli, bacille d'Eberth, microbes trouvés dans l'estomac de nos malades) ;

5° Ce fait tient non seulement à l'absence de matériaux nutritifs, mais à l'*action empêchante* du suc gastrique : les microbes n'y cultivent pas, même lorsqu'on y introduit des matériaux nutritifs (3 p. 100 de peptone) ;

6° Les microbes qui pénètrent dans l'estomac y sont détruits par le suc gastrique à mesure que leur séjour se prolonge (le suc gastrique *in vitro* supprime en quatre heures la vitalité du bacterium coli, du bacille d'Eberth, des microbes de l'estomac, excepté la levure).

INFECTIONS A STREPTOCOQUES

Un cas d'infection par le streptocoque pyogène : broncho-pneumonie, phlegmon de l'œil, phlébite des sinus.

(En collaboration avec M. Ch. Achard ; *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1891.)

Un malade, âgé de 52 ans, entre à l'hôpital avec l'aspect clinique d'une pneumonie grave, à forme typhoïde. Sur la broncho-pneumonie double et l'état infectieux très prononcé s'ajoutent rapidement les signes d'un phlegmon de l'œil gauche et d'une phlébite des sinus.

A l'autopsie nous trouvions le streptocoque dans les foyers de broncho-pneumonie, dans le pus du sinus pétreux supé-

rieur droit, dans une plaque de méningite de la base, dans le pus de l'œil gauche et enfin, mais sans formation d'abcès, dans un certain nombre des glomérules des reins.

Il s'agissait là d'une de ces *pyohémies médicales* sur lesquelles M. Teissier et M. le professeur Bouchard avaient attiré l'attention.

Angine pseudo-membraneuse à streptocoques, métrite, ecthyma ulcéreux de la vulve et du périnée chez une accouchée; érysipèle phlegmoneux de la paroi abdominale chez l'enfant.

(En collaboration avec M. L. Jacquet, *Gazette des Hôpitaux*, 1891.)

A côté de cette infection mortelle à streptocoque, nous pouvons placer le cas que nous avons observé avec M. Jacquet et dans lequel le même microbe donna, d'une part, à l'accouchée une infection légère, caractérisée par un peu de métrite, de l'ecthyma de la vulve, une angine pseudo-membraneuse; d'autre part, à l'enfant un phlegmon ombilical, qui l'emporta en cinq jours.

Un cas de septicémie streptococcique consécutive à un cancer de l'estomac.

(In *Thèse* de M. Hérard de Bessé.)

Une observation, qui date de 1890, a été utilisée par M. Hérard de Bessé, dans sa thèse sur les formes septiques du cancer de l'estomac (1896).

Le malade, âgé de 63 ans, eut un abcès pré-stomacal au cours d'un cancer de l'estomac et mourut, quelque temps après, d'infection purulente. A l'autopsie, j'ai trouvé le streptocoque dans l'abcès pré-stomacal, dans des noyaux de broncho-pneumonie, dans le pus de l'arthrite du genou.

ARTHRITES INFECTIEUSES

Deux cas d'arthrite purulente sans microbes.

(En collaboration avec M. Debove, *Société médicale des Hôpitaux*, 1891.)

La pathologie des arthrites infectieuses était alors à ses débuts : toutes les observations qui pouvaient servir à leur étude devaient être publiées.

Dans deux cas (chez des sujets de 69 ans et 57 ans), nous avons, avec M. le professeur Debove, observé une arthrite purulente, dans le pus de laquelle ni l'examen microscopique, ni l'inoculation aux animaux ne permirent de découvrir les microbes connus alors (1891).

S'agissait-il d'arthrites purulentes dont le microbe pathogène avait disparu ? ou d'arthrites dues à des produits microbiens ?

DIVERS

Gangrène pulmonaire et diverticule œsophagien.

(*Bulletins de la Société anatomique*. 1890.)

Il s'agissait d'un cas de gangrène pulmonaire consécutive à l'ouverture dans une bronche d'un diverticule œsophagien de traction, produit lui-même, longtemps auparavant, par l'adhérence et l'ouverture d'un ganglion bronchique dans l'œsophage.

Deux cas de ptyalisme.

(En commun avec M. Achard, publiés dans le *Manuel de médecine*.)

Nos deux malades, un homme et une femme, tous deux neurasthéniques et dyspeptiques, crachaient sans cesse, ne pouvant avaler leur salive à cause de la sensation désagréable que leur faisait éprouver cette déglutition. Il y avait ptyalisme sans sialorrhée : les malades rejetaient 500 grammes de salive (la sécrétion est environ de 1 500 grammes) qui avait une composition normale : ce ptyalisme d'autre part ne fut pas modifié par l'atropine et disparut avec la dyspepsie.

Ulcère de l'estomac; ulcère du duodénum.

(En collaboration avec M. le professeur Debove. 1 vol. de la *Bibliothèque médicale Charcot-Debove*, 1892.)

Articles publiés dans *le Manuel de médecine* de MM. Debove et Achard :

Tumeurs du médiastin.
Adénopathie trachéo-bronchique.
Anévrysme de l'aorte.
Encéphalites aiguës.
Gastrites aiguës.
Embarras gastrique.
Gastrites chroniques.
Entérite aiguë.
Choléra infantile.
Anatomie et physiologie du foie.
Rachitisme.
Ostéomalacie.
Blennorragie.
Infections à colibacilles.

Articles publiés dans *le Manuel de diagnostic* de MM. Debove et Achard :

Examen de la bouche et du pharynx.
Examen de l'œsophage.
Écoulement des fosses nasales.
Salivation.

Articles publiés dans *le Manuel de thérapeutique médicale* de MM. Debove et Achard :

Traitement de la chorée.
Traitement du rachitisme.
Traitement de l'ostéomalacie.
Traitement de la diphtérie.

Articles publiés dans *le Traité des maladies de l'enfance* de MM. Grancher, Comby et Marfan :

Tétanos.
L'urine chez l'enfant.
Albuminurie.
Néphrites aiguës.
Néphrites chroniques.
Dégénérescence amyloïde du rein.
Gangrène pulmonaire.
Abcès multiples de la peau.
Gangrènes disséminées de la peau.

Revues critiques publiées dans *les Archives générales de médecine :*

Les agglutinines, 1899.
Les cytotoxines, 1900.

Comptes rendus de la Société médicale des Hôpitaux dans *la Tribune médicale*, de 1891 à 1900.

TABLE DES MATIÈRES

Maladies des enfants.

Médecine générale.

Paris. — Typ. Chamerot et Renouard. — 40635